

DOI: 10.15825/1995-1191-2020-4-183-191

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ИСЧЕЗАЮЩЕГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО БРОНХА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЛЕГКИХ

И.В. Пашков¹, М.Т. Беков¹, Р.А. Латыпов¹, Д.О. Олешкевич¹, Е.Ф. Шигаев¹,
Е.В. Лебедев¹, К.С. Смирнов¹, С.В. Готье^{1, 2}

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Российская Федерация

Синдром исчезающего промежуточного бронха – это разновидность периферических бронхиальных стенозов, развивающихся у реципиентов донорских легких в сроки от 2 до 9 месяцев после трансплантации. Отсутствие своевременной диагностики и эффективного лечения приводит к снижению продолжительности и качества жизни. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует успешное продолжительное лечение синдрома исчезающего промежуточного бронха у пациента после трансплантации донорских легких с применением методов интервенционной бронхологии.

Ключевые слова: трансплантация легких, муковисцидоз, бронхиальный стеноз, синдром исчезающего промежуточного бронха.

SUCCESSFUL TREATMENT OF VANISHING BRONCHUS INTERMEDIUS SYNDROME FOLLOWING LUNG TRANSPLANTATION

I.V. Pashkov¹, M.T. Bekov¹, R.A. Latypov¹, D.O. Oleshkevich¹, E.F. Shigaev¹, E.V. Lebedev¹,
K.S. Smirnov¹, S.V. Gautier^{1, 2}

¹ Shumakov National Medical Research Center of Transplantology and Artificial Organs, Moscow, Russian Federation

² Sechenov University, Moscow, Russian Federation

The vanishing bronchus intermedium syndrome is a type of peripheral bronchial stenosis that develops in lung recipients within two to nine months after transplantation. Lack of timely diagnosis and effective treatment leads to increased mortality and poor quality of life. The clinical case presented demonstrates the successful long-term treatment of vanishing bronchus intermedium syndrome in a lung recipient using interventional bronchoscopy.

Keywords: lung transplantation, cystic fibrosis, bronchial stenosis, vanishing bronchus intermedium syndrome.

ВВЕДЕНИЕ

Бронхиальные осложнения после трансплантации легких, по данным ведущих трансплантационных центров, развиваются в 2–18% [1–8]. Среди них наибольшее количество представлено бронхиальными стенозами, частота которых варьирует от 1,4 до 32% [9, 10], что, несомненно, демонстрирует высокую

заинтересованность в методах, направленных на их своевременную диагностику и коррекцию.

Наиболее часто бронхиальные стенозы развиваются в сроки 2–9 месяцев после операции, но иногда могут диагностироваться и через несколько лет после трансплантации [11]. Согласно классификации Международного общества трансплантации сердца и легких, бронхиальные стенозы в трансплантированном

Для корреспонденции: Латыпов Роберт Альбертович. Адрес: 123182, Москва, ул. Щукинская, д. 1.
Тел. (968) 819-27-09. E-mail: livertranspl@gmail.com

Corresponding author: Robert Latypov. Address: 1, Shchukinskaya str., Moscow, 123182, Russian Federation.
Phone: (968) 819-27-09. E-mail: livertranspl@gmail.com

легком делятся на центральные и периферические. Центральные бронхиальные стенозы локализируются на уровне анастомоза и в пределах 2 см от него, периферические – на расстоянии более 2 см от линии швов, в проксимальном направлении [5].

Стеноз промежуточного бронха – одна из разновидностей периферических стенозов, наблюдающаяся в 2–5% случаев трансплантации донорских легких. Состояние, характеризующееся рецидивирующим в связи с отсутствием продолжительного эффекта от проводимого лечения течением, приводящим к атрезии промежуточного бронха, носит название синдрома исчезающего промежуточного бронха [5, 12–14]. По данным S. Shah et al., медиана выживаемости реципиентов после трансплантации легких при развитии синдрома исчезающего промежуточного бронха составляет около 25,3 месяца [15]. Согласно данным S. Murthy et al., рестенозы после эндоскопической коррекции возникают в 35% случаев, а при повторном вмешательстве могут достигать 70% [3].

В связи с появлением новых трансплантационных центров в Российской Федерации, динамичным развитием программ трансплантации легких в ведущих клиниках актуальность проблемы синдрома исчезающего промежуточного бронха не вызывает сомнения, что обуславливает необходимость систематизации накопленного опыта и демонстрации случаев эффективного лечения. В статье описывается случай успешного продолжительного лечения рецидивирующего стеноза промежуточного бронха (синдрома исчезающего промежуточного бронха), развившегося через 2 месяца после трансплантации легких, с применением методов мультимодальной интервенционной бронхологии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В сентябре 2017 г. в ФГБУ «НМИЦ ТИО имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России была направлена женщина 1988 г. р. (29 лет) с диагнозом «муковисцидоз (F508del/F508del/3272-16T>A), смешанная форма, тяжелое течение; хронический гнойно-обструктивный бронхит; диффузные бронхоэктазы, диффузный пневмосклероз; дыхательная недостаточность 3-й степени; хронический панкреатит; полипозный риносинусит с полипами носа, 2-й степени» – для обследования с целью уточнения показаний и исключения противопоказаний к трансплантации легких.

Из анамнеза пациентки было известно о частых эпизодах респираторных заболеваний с раннего детского возраста. Диагноз «муковисцидоз» поставлен в возрасте 14 лет. С того же времени диагностировано хроническое инфицирование дыхательных путей *Pseudomonas aeruginosa*. В 2005 и 2012 годах пациентка родила двоих здоровых детей.

С 2009 года диагностировано хроническое инфицирование дыхательных путей *Burkholderia cepacia* complex. В период с 2016-го по 2017 год отмечено резкое ухудшение состояния в виде прогрессирования явлений дыхательной недостаточности с развитием потребности в постоянной инсуффляции кислорода (поток до 3–4 л/мин).

По результатам проведенного обследования подтверждена терминальная стадия повреждения легких. При компьютерной томографии органов грудной клетки выявлена буллезно-кистозная трансформация обоих легких с множественными бронхоэктазами. При оценке функции внешнего дыхания (ФВД): ЖЕЛ – 1,77 л (47%), ОФВ₁ – 0,66 (21%), индекс Тиффно – 37,2. Анализ газового состава артериальной крови демонстрировал выраженную гипоксемию 2–3-й степени: pO_2 – 42 мм рт. ст., pCO_2 – 65 мм рт. ст. В микробиологическом анализе посева мокроты диагностирована полирезистентная *Burkholderia cepacia* complex. Ввиду прогрессирующего течения основного заболевания, отсутствия других эффективных методов лечения и бесперспективности дальнейшей консервативной терапии в сентябре 2017 г. пациентка была включена в лист ожидания трансплантации легких от посмертного донора. Длительность ожидания органа от посмертного донора составила 12 месяцев.

02.10.2018 г. выполнена двусторонняя последовательная трансплантация легких без применения методов искусственного кровообращения.

В качестве донора выступала женщина 38 лет с диагнозом «смерть головного мозга в результате острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу». Факт смерти головного мозга установлен на основании действующего законодательства (приказ МЗ РФ № 908н от 25.12.2014 г.). Продолжительность искусственной вентиляции легких донора составила 24 часа; газовый состав крови (на 100% фракции кислорода) в артериальной крови – pO_2 – 520 мм рт. ст., pCO_2 – 36 мм рт. ст.; эпизодов гипотензии и остановки сердечной деятельности в период кондиционирования донора не отмечалось. Изъятие донорских легких осуществлено по стандартной методике в рамках мультиорганной эксплантации. В качестве консервирующего раствора использован «Celsior» (IGL, Франция) объемом 4 литра.

Продолжительность трансплантации легких составила 10 часов 3 минуты. Интраоперационный период протекал без особенностей. Период фармако-холодовой консервации правого легочного трансплантата составил 6 часов 20 минут, левого – 9 часов 50 минут соответственно. В связи с выраженным несоответствием диаметров бронхов донора и реципиента бронхиальные анастомозы были выполнены телескопическим методом, путем

инвагинации культи бронха донора в главный бронх реципиента.

Пациентка экстубирована на 2-е сутки после операции. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений и значимых клинических событий. Дренажи удалены на 3-и и 5-е послеоперационные сутки. Признаков дисфункции легочных трансплантатов не отмечалось. В течение госпитализации по результатам микробиологического анализа мокроты эпизодически диагностировался рост *Klebsiella pneumoniae*, без высева *Burkholderia cepacia complex*. Лабораторно-инструментальные показатели к концу третьей недели после трансплантации легких: ФВД: ЖЕЛ – 1,88 л (54%), ОФВ₁ – 1,79 (59%), индекс Тиффно – 83,4; КЩС капиллярной крови (на атмосферном воздухе): рО₂ – 79 мм рт. ст., рСО₂ – 38 мм рт. ст., SpO₂ на атмосферном воздухе 96–97%. Выписана на 28-е послеоперационные сутки в удовлетворительном состоянии с трехкомпонентной иммуносупрессивной терапией (такролимус, метилпреднизолон, микофенолата мофетил). Сопутствующая терапия включала: антибактериальную, противовирусную, противогрибковую и ингаляционную бронхолитическую, гастропротективную терапию. Пациентка регулярно обследовалась согласно протоколу наблюдения реципиентов донорских легких.

Спустя 2 месяца после трансплантации у пациентки возникли жалобы на кашель с затрудненным отхождением скудного количества мокроты, периодическое повышение температуры тела до фебрильных цифр, одышку при физической нагрузке.

При амбулаторном обследовании выявлено незначительное снижение показателей функции внешнего дыхания: (ЖЕЛ – 2,03 л (54%), ОФВ₁ – 1,76 л (55%), индекс Тиффно – 87). При проведении бронхоскопии диагностирована рубцовая окклюзия промежуточного бронха (рис. 1, а). По данным КТ органов грудной клетки – рентгенологическая картина воспалительной инфильтрации средней и нижней долей правого легкого (рис. 1, б). Лабораторные исследования демонстрировали рост маркеров воспаления: С-реактивный белок 154 мг/л, лейкоцитоз до 12 тыс. со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. По результатам микробиологического исследования бронхоальвеолярного лаважа выявлена реинфекция дыхательных путей *Burkholderia cepacia complex* и *Klebsiella pneumoniae*.

Учитывая клинко-рентгенологическую картину средне- и нижнедолевой обструктивной пневмонии, 17.12.2018 г. в условиях операционной методом ригидной бронхоскопии проведено эндоскопическое баллонное бужирование стеноза промежуточного бронха (баллон-расширитель для дилатации Endo-Flex, 7 Fr, трехшаговый, Германия). Противомикробная терапия включала назначение антибиотиков (меропенем, ко-тримоксазол, пиперацillin + тазобактам), противогрибковых препаратов (флуконазол), ингаляционную терапию (колистин, амфотерицин). С целью профилактики рестеноза произведена конверсия мофетила микофенолата на эверолимус с достижением целевых значений концентрации 4–5 нг/мл. На фоне проведенного лечения

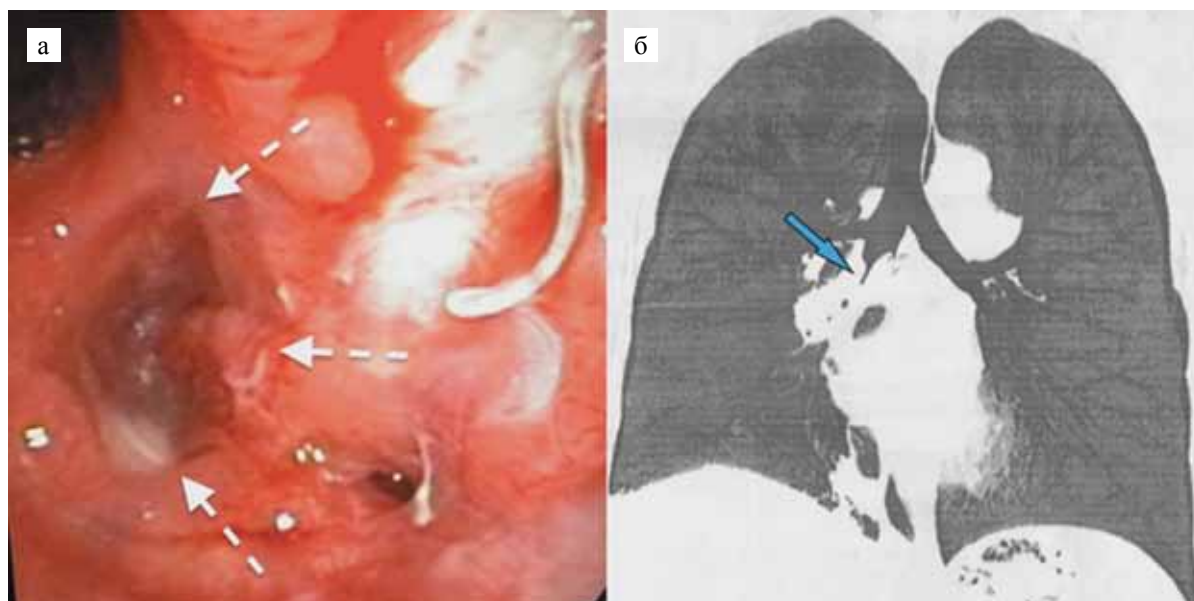


Рис. 1. Рубцовая окклюзия промежуточного бронха: а – эндоскопическая картина окклюзии промежуточного бронха (обозначено стрелками); б – КТ-признаки окклюзии (указано стрелкой)

Fig. 1. Cicatricial occlusion of the bronchus intermedius: а – endoscopic picture of the occlusion of the bronchus intermedius (indicated by arrows); б – CT signs of occlusion (indicated by an arrow)

по данным бронхоскопии и компьютерной томографии отмечалась положительная динамика в виде формирования стойкого просвета промежуточного бронха диаметром 5–6 мм, уменьшения площади и интенсивности воспалительной инфильтрации средней и нижней доли правого легкого (рис. 2). Пациентка выписана на 12-е сутки после баллонной бронхопластики стеноза промежуточного бронха в состоянии положительной клинико-лабораторно-

инструментальной динамики. Показатели ФВД на момент выписки из стационара: ЖЕЛ – 2,04 л (58%), ОФВ₁ – 1,83 л (60%), индекс Тиффно – 89,7.

Через 4 месяца после трансплантации и 2 месяца после баллонной дилатации рубцового стеноза пациентка отметила возобновление признаков дыхательной недостаточности. При амбулаторном обследовании по данным бронхоскопии выявлен рестеноз промежуточного бронха до 3–4 мм (рис. 3, а). На КТ

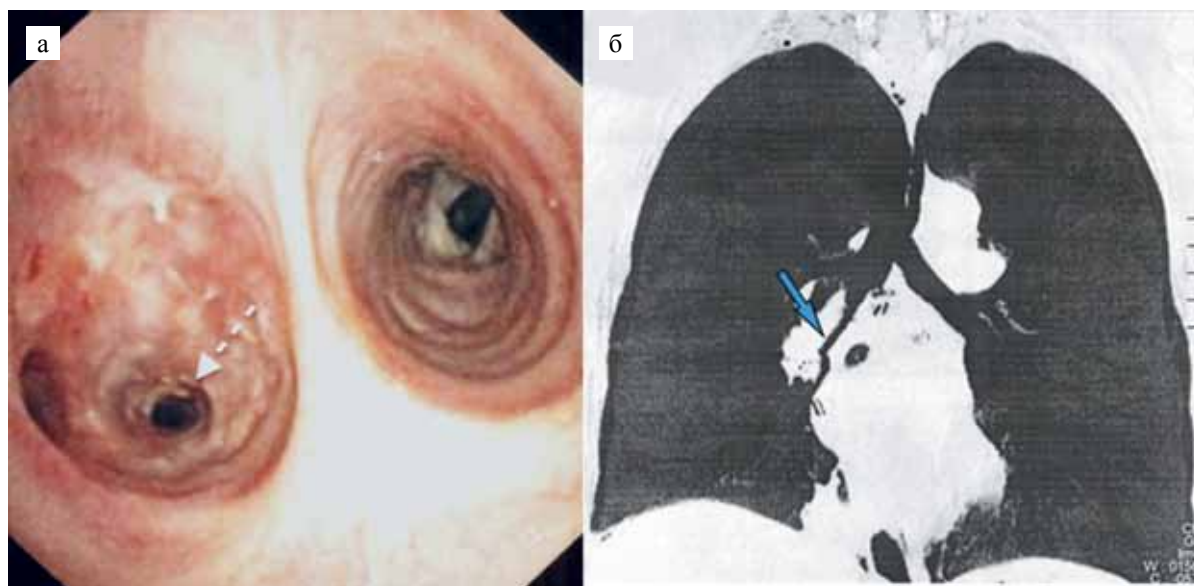


Рис. 2. Разрешение стеноза промежуточного бронха: а, б – просвет промежуточного бронха (указано стрелками)

Fig. 2. Resolution of bronchus intermedius stenosis: а, б – lumen of the bronchus intermedius (indicated by arrows)

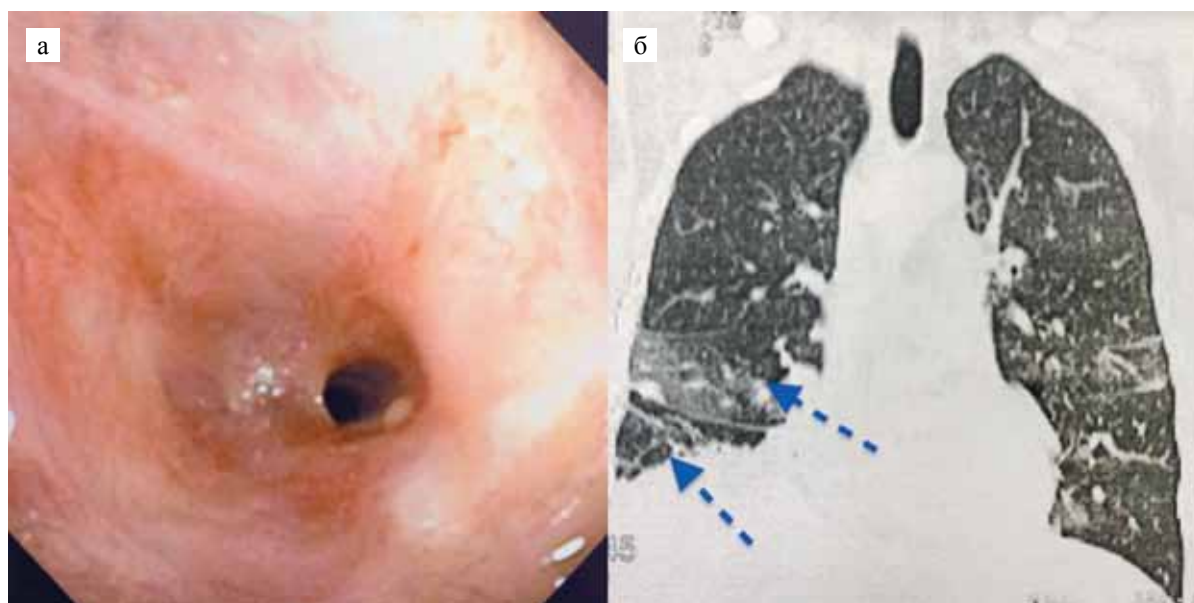


Рис. 3. Развитие рестеноза после баллонной дилатации: а – сужение просвета промежуточного бронха (d ~ 3–4 мм); б – КТ-признаки пневмонии

Fig. 3. Development of restenosis after balloon dilatation: а – narrowing of the lumen of the bronchus intermedius; (d ~ 3–4 mm); б – CT signs of pneumonia (indicated by arrow)

органов грудной клетки картина зон воспалительной инфильтрации в средней и нижней долях правого легкого (рис. 3, б). По данным ФВД: ЖЕЛ – 1,85 л (52%), ОФВ₁ – 1,74 л (54%), индекс Тиффно – 85,9.

В рамках комплексного лечения назначена антибактериальная терапия по схеме: меропенем, ко-тримоксазол, пиперацillin + тазобактам. Под общим обезболиванием, в условиях ригидной бронхоскопии 31.01.19 и 11.02.19 проведено два последовательных эндоскопических баллонных бужирования стеноза в области промежуточного бронха в комбинации с аргоно-плазменной коагуляцией рубцовых тканей, до достижения просвета 5–6 мм в диаметре.

В течение следующего месяца после коррекции стеноза, находясь на стационарном лечении, пациентка перенесла повторную правостороннюю средне- и нижнедолевую пневмонию, ассоциированную с полирезистентной *Burkholderia cepacia* complex, осложнившуюся явлениями дыхательной недостаточности 2-й степени (гипоксемия артериальной крови до 58 мм рт. ст., десатурация до 90% на атмосферном воздухе).

Спустя 6 месяцев после трансплантации легких и 4 месяца от манифестации рецидивирующего стеноза промежуточного бронха, потребовавшего серии баллонных бронхопластиков, в связи с нестойким эффектом от проводимого лечения принято решение о стентировании промежуточного бронха непокрытым нитиноловым баллонорасширяемым стентом. Выбор разновидности стента обусловлен

явлениями персистирующей *Burkholderia cepacia*-ассоциированной пневмонии и необходимостью сохранения эффективного мукоцилиарного клиренса в зоне стентирования. Имплантация стента, осуществленная в условиях ригидной бронхоскопии (рис. 4), обеспечила возможность проведения длительных программных санаций бронхиального дерева, необходимых в связи с продолжающейся правосторонней нижне- и среднедолевой пневмонией.

Продолжительные сроки имплантации непокрытого бронхиального стента (1,5 месяца) привели к его частичной обтурации за счет разрастания рубцово-грануляционной ткани в его просвете. 27.05.2019 в условиях ригидной бронхоскопии выполнена экстракция стента (рис. 5).

Динамическое наблюдение показало сохраненную каркасную функцию промежуточного бронха с просветом, проходным для 6-мм бронхоскопа, что в совокупности с положительной клинико-лабораторно-инструментальной динамикой позволило выписать пациентку под амбулаторное наблюдение.

Спустя 9 месяцев с момента трансплантации легких, 7 месяцев после манифестации синдрома исчезающего промежуточного бронха и 1 месяц после удаления непокрытого нитинолового стента пациентка вновь стала отмечать появление одышки во время умеренной физической нагрузки. При выполнении бронхоскопии отмечен рестеноз промежуточного бронха до 2 мм (рис. 6, а). 01.09.2019 в условиях ригидной бронхоскопии выполнено повторное эндоскопическое рестентирование промежуточного

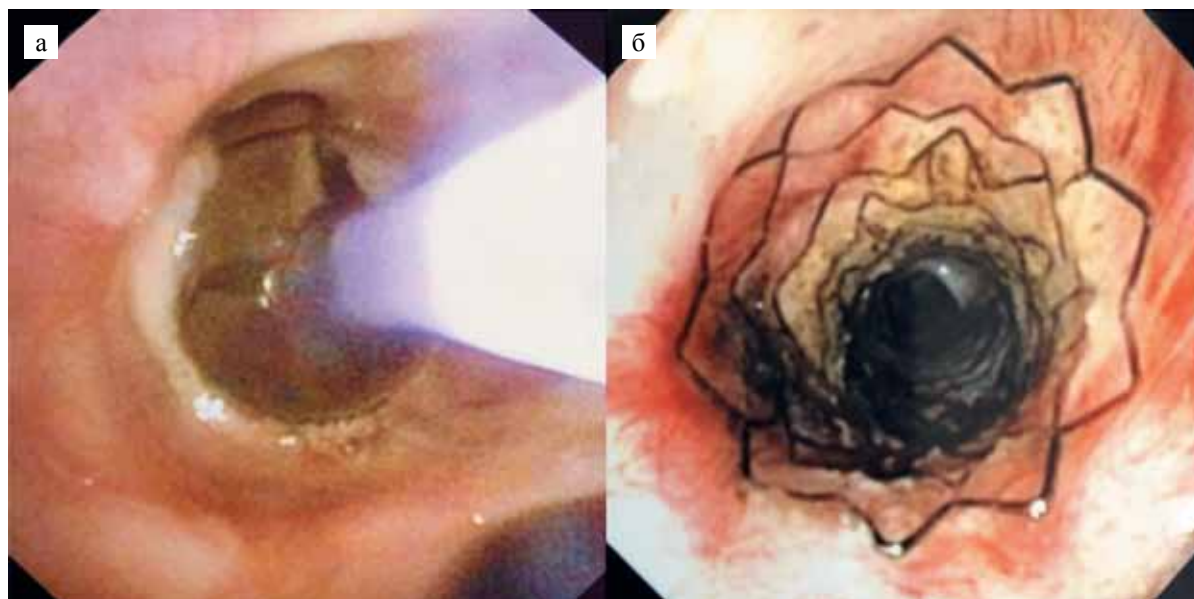


Рис. 4. Стентирование промежуточного бронха нитиноловым баллонорасширяемым непокрытым стентом: а – баллонная дилатация ПБ; б – стент в ПБ

Fig. 4. Stenting of the bronchus intermedius with an uncoated self-expanding nitinol stent: а – balloon dilatation of the bronchus intermedius; б – stent in the bronchus intermedius

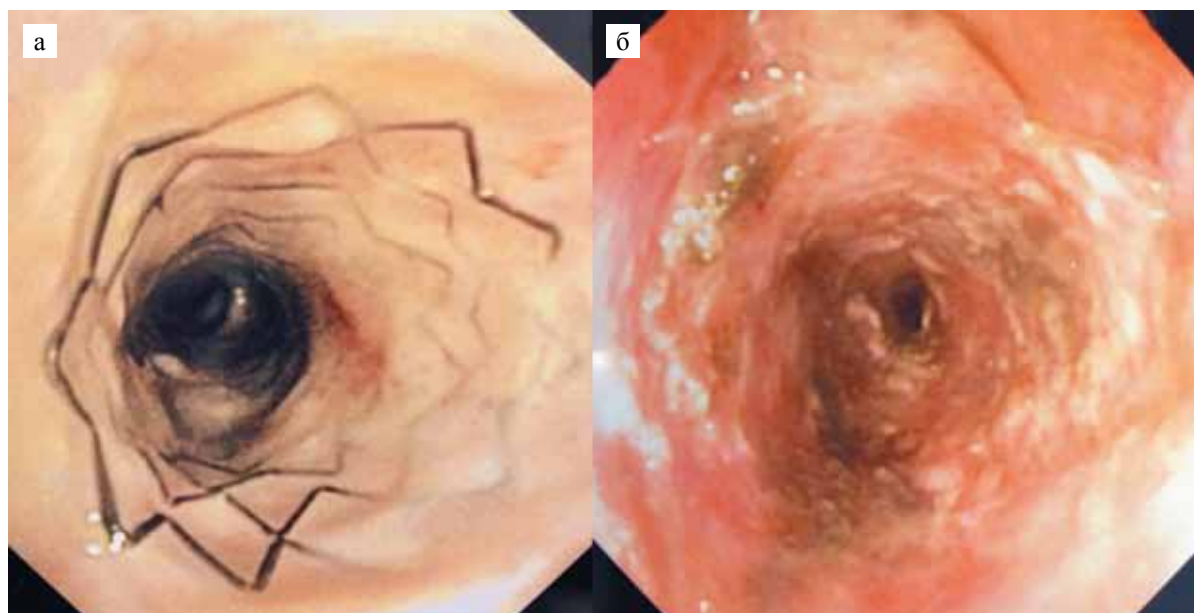


Рис. 5. Экстракция непокрытого нитинолового стента: а – рубцово-грануляционная ткань в просвете стента; б – после экстракции стента

Fig. 5. Extraction of uncoated nitinol stent: а – cicatricial-granulation tissue in the stent lumen; б – after stent extraction



Рис. 6. Стентирование рестеноза промежуточного бронха: а – рестеноз промежуточного бронха до 2 мм; б – рестентирование промежуточного бронха нитиноловым самораскрывающимся стентом d = 8 мм

Fig. 6. Stenting of bronchus intermedius restenosis: а – up to 2 mm bronchus intermedius restenosis; б – re-stenting of the bronchus intermedius with a self-expanding nitinol stent d = 8 mm

бронха покрытым самораскрывающимся нитиноловым стентом диаметром 8 мм и длиной 19 мм (Boston Ultraflex, США) (рис. 6, б).

На протяжении 6 месяцев после рестентирования состояние пациентки сохранялось стабильным, без признаков дыхательной недостаточности. Ре-

гулярные эндоскопические исследования демонстрировали адекватный просвет на протяжении промежуточного бронха.

Через 16 месяцев после трансплантации легких, 14 месяцев с момента манифестации синдрома исчезающего промежуточного бронха и 7 месяцев от

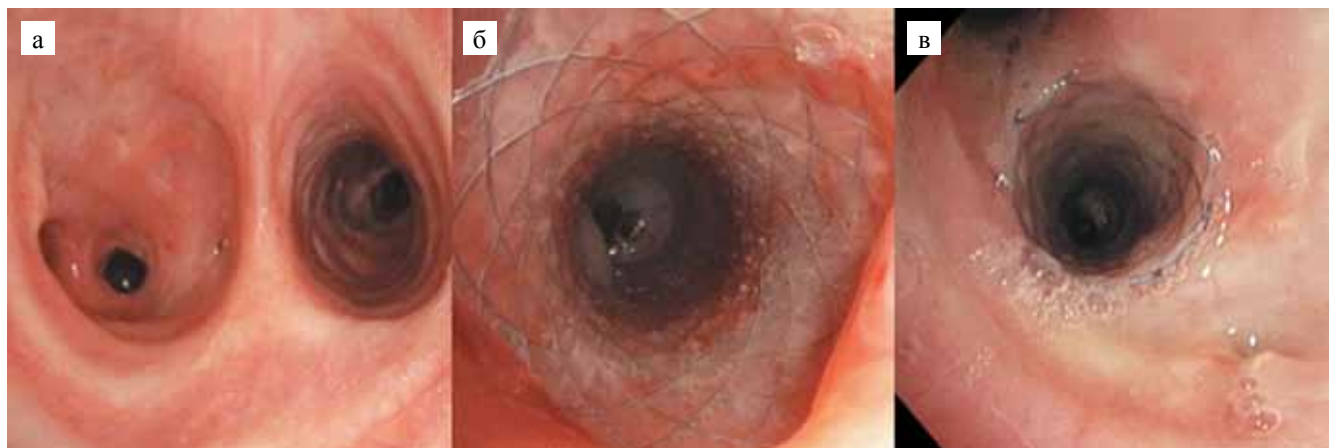


Рис. 7. Конверсия нитинолового стента диаметром 8 мм на нитиноловый стент диаметром 10 мм: а – проксимальный край стента ($d \sim 4\text{--}5$ мм); б – дистальная и средняя треть стента ($d \sim 8$ мм); в – после постановки самораскрывающегося нитинолового стента ($d = 10$ мм)

Fig. 7. Conversion of a 8 mm-diameter nitinol stent to a 10 mm-diameter nitinol stent: а – proximal edge of the stent ($d \sim 4\text{--}5$ mm); б – distal and middle third of the stent ($d \sim 8$ mm); в – after placement of a self-expanding nitinol stent ($d = 10$ mm)



Рис. 8. Вид стента промежуточного бронха через 6 месяцев после имплантации: а – проксимальный край стента; б – дистальный край стента; в – область бифуркации промежуточного бронха

Fig. 8. View of the stent in the bronchus intermedius 6 months after implantation: а – proximal edge of the stent; б – distal edge of the stent; в – area of bifurcation of the bronchus intermedius

повторного рестентирования при плановом эндоскопическом контроле выявлены признаки повторного рестеноза в области проксимального края имплантированного ранее стента (рис. 7, а, б).

01.02.2020 в условиях ригидной бронхоскопии предпринято удаление стента из промежуточного бронха, проведена криоабляция зоны рубцового стеноза. С целью достижения гемостаза после экстракции стента использовались электрохирургические методы воздействия. Через 5 суток, по достижении отчетливой положительной динамики в процессах репарации бронхиальной слизистой после применения электрохирургических методов гемостаза, было предпринято повторное стентирование с использованием аналогичного самораскрывающегося нитинолового стента диаметром 10 мм (рис. 7, в).

На протяжении шести месяцев с момента последнего рестентирования при выполнении плановых исследований признаки рестеноза промежуточного бронха отсутствуют, функция трансплантированных легких удовлетворительная (ЖЕЛ – 2,93 л (84%), ОФВ₁ – 2,16 л (71%), индекс Тиффно – 74%), клинико-лабораторно-инструментальные показатели находятся в пределах нормальных значений. При эндоскопическом исследовании стент в промежуточном бронхе позиционирован правильно, просвет стента проходим, краевые рубцовые и грануляционные изменения отсутствуют (рис. 8).

ОБСУЖДЕНИЕ

Стенозы являются наиболее частой разновидностью бронхиальных осложнений в отдаленные сро-

ки после трансплантации легких [9, 16, 17]. На сегодняшний день не существует единого мнения и исчерпывающего понимания механизмов развития бронхиальных стенозов, и в частности, синдрома исчезающего промежуточного бронха. Мнение большинства авторов склоняется в пользу телескопического бронхиального анастомоза и высоковирулентной инфекции, персистирующей в трахеобронхиальном дереве, как основных факторов развития стеноза промежуточного бронха. Другие авторы отмечают значимость таких факторов, как продолжительность искусственной вентиляции легких, длительность холодовой ишемии легочного трансплантата, ишемически-реперфузионное повреждение трансплантата, нарушение кровоснабжения тканей бронхиального дерева в результате пересечения бронхиальных артерий [2, 4, 16, 18].

Основными причинами развития синдрома исчезающего промежуточного бронха в нашем наблюдении послужили: выполнение телескопического анастомоза (применен ввиду выраженных различий диаметров просвета бронха реципиента и бронха донора) и наличие хронической инфекции дыхательных путей *Pseudomonas aeruginosa* и *Burkholderia cepacia*, а позднее и *Klebsiella pneumoniae*.

В течение 2 месяцев после манифестации синдрома исчезающего промежуточного бронха в виде обструктивной пневмонии тактика нашего лечения ограничивалась этапным баллонным бужированием. Сокращение продолжительности положительного эффекта от проводимых вмешательств угрожало повторным развитием бронхиальной обструкции с исходом в средне- и нижнедолевую пневмонию. С целью сохранения адекватного просвета промежуточного бронха, обеспечивающего эффективную эвакуацию содержимого дыхательных путей средней и нижней долей правого легкого, было предпринято стентирование области рецидивирующего стеноза непокрытым нитиноловым стентом. Несмотря на риски прорастания, вплоть до полной обструкции, выбор был сделан в пользу непокрытого металлического стента, что позволило сохранить эффективный мукоцилиарный клиренс в области имплантации и тем самым избежать усугубления течения инфекционного процесса и добиться разрешения воспалительно-инфильтративных изменений в правом легком. Удаление частично проросшего рубцово-грануляционной тканью непокрытого металлического стента закономерно потребовало применения эндоскопических электрохирургических методов гемостаза. Повторные вмешательства в виде этапных баллонных или электрохирургических бронхопластик с имплантацией стентов позволили добиться устойчивого продолжительного эффекта в виде сохранения просвета промежуточного бронха, достаточного для

удовлетворительных показателей функции внешнего дыхания. Таким образом, по состоянию на август 2020 г. продолжительность эффективной коррекции синдрома исчезающего промежуточного бронха составляет 21 месяц. Клинико-лабораторно-инструментальная оценка демонстрирует отсутствие признаков дыхательной недостаточности и дисфункции легочного трансплантата.

ВЫВОДЫ

Строгий амбулаторный и удаленный контроль в совокупности с активным использованием методов обсервационной и интервенционной бронхологии являются эффективными мерами своевременной диагностики и оперативной коррекции тяжелых форм бронхиальных осложнений, угрожающих развитием дисфункции легочного трансплантата, снижением качества и продолжительности жизни реципиентов донорских легких.

Исследование профинансировано грантом Президента Российской Федерации НШ-2598.2020.7 для государственной поддержки ведущих научных школ РФ.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Frye L, Machuzak MS. Airway complications after lung transplantation. *Clinics in Chest Medicine*. 2017; 38 (4): 693–706. doi: 10.1016/j.ccm.2017.07.010.
2. Santacruz JF, Mehta AC. Airway complications and management after lung transplantation: ischemia, dehiscence, and stenosis. *Proceedings of the American thoracic society*. 2009; 6 (1): 79–93.
3. Murthy SC, Blackstone EH, Gildea TR, Gonzalez-Stawinski GV, Feng J, Budev M et al. Impact of anastomotic airway complications after lung transplantation. *The Annals of thoracic surgery*. 2007; 84 (2): 401–409. doi: 10.1016/j.athoracsur.2007.05.018.
4. Murthy SC, Gildea TR, Machuzak MS. Anastomotic airway complications after lung transplantation. *Current Opinion in Organ Transplantation*. 2010; 15 (5): 582–587. doi: 10.1097/MOT.0b013e32833e3e6e.
5. Crespo MM, McCarthy DP, Hopkins PM, Clark SC, Budev M, Bermudez CA et al. ISHLT Consensus Statement on adult and pediatric airway complications after lung transplantation: Definitions, grading system, and therapeutics. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2018; 37 (5): 548–563. doi: 10.1016/j.healun.2018.01.1309.
6. Van Berkel V, Guthrie TJ, Pur V, Krupnick AS, Kreisel D, Patterson GA et al. Impact of anastomotic techniques on airway complications after lung transplant. *The Annals of*

- thoracic surgery*. 2011; 92 (1): 316–321. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.03.031.
7. Yserbyt J, Doooms C, Vos R, Dupont LJ, Van Raemdonck DE, Verleden GM. Anastomotic airway complications after lung transplantation: risk factors, treatment modalities and outcome – a single-centre experience. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2016; 49 (1): e1–e8. doi: 10.1093/ejcts/ezv363.
 8. FitzSullivan E, Gries CJ, Phelan P, Farjah F, Gilbert E, Keech JC et al. Reduction in airway complications after lung transplantation with novel anastomotic technique. *The Annals of thoracic surgery*. 2011; 92 (1): 309–315. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.01.077.
 9. Fonseca HV, Iuamoto LR, Minamoto H. Stents for bronchial stenosis after lung transplantation: should they be removed? *Transplantation proceedings*. 2015; 47 (4): 1029–1032.
 10. Schweiger T, Nenekidis I, Stadler JE, Schwarz S, Benazzo A, Jaksch P et al. Single running suture technique is associated with low rate of bronchial complications after lung transplantation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.12.119.
 11. Choong CK, Sweet SC, Zoole JB, Guthrie TJ, Mendeloff EN, Haddad FJ et al. Bronchial airway anastomotic complications after pediatric lung transplantation: incidence, cause, management, and outcome. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2006; 131 (1): 198–203. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.06.053.
 12. Hayes Jr D, Mansour HM. Vanishing bronchus intermedium syndrome in a pediatric patient with cystic fibrosis after lung transplantation. *Pediatric transplantation*. 2012; 16 (8): E333–E337. doi: 10.1111/j.1399-3046.2012.01682.x.
 13. De Gracia J, Culebras M, Alvarez A, Catalán E, De la Rosa D, Maestre J et al. Bronchoscopic balloon dilatation in the management of bronchial stenosis following lung transplantation. *Respiratory medicine*. 2007; 101 (1): 27–33. doi: 10.1016/j.rmed.2006.04.019.
 14. Marulli G, Loy M, Rizzardi G, Calabrese F, Feltracco P, Sartori F et al. Surgical treatment of posttransplant bronchial stenoses. *Transplantation proceedings*. 2007; 39 (6): 1973–1975. doi: 10.1016/j.transproceed.2007.05.021.
 15. Shah SS, Karnak D, Minai O, Budev MM, Mason D, Murthy SC et al. Symptomatic narrowing or atresia of bronchus intermedius following lung transplantation vanishing bronchus intermedium syndrome (VBIS). *Chest Meeting Abstracts*. 2006; 130 (4): 236S.
 16. Fallis RJ, Jablonski L, Moss S, Axelrod P, Clauss H. Infectious complications of bronchial stenosis in lung transplant recipients. *Transplant Infectious Disease*. 2019; 21 (4): e13100. doi: 10.1111/tid.13100.
 17. Mahajan AK, Folch E, Khandhar SJ, Channick CL, Santacruz JF, Mehta AC et al. The diagnosis and management of airway complications following lung transplantation. *Chest*. 2017; 152 (3): 627–638. doi: 10.1016/j.chest.2017.02.021.
 18. Alraiyes AH, Inaty H, Machuzak MS. Vanishing Bronchus After Lung Transplantation. The Role of Sequential Airway Dilatations. *Ochsner Journal*. 2017; 17 (1): 71–75. doi: 10.1043/1524-5012-17.1.71.

Статья поступила в редакцию 31.08.2020 г.

The article was submitted to the journal on 31.08.2020